

Aus dem Institut für Rassenhygiene und Erbbiologie der Universität München.
Vorstand: Professor Dr. phil. et med. Tirala.

Die Vererbung der Paradentose

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Zahnheilkunde
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität
zu München

Vorgelegt von
Walter Belser, Zahnarzt
Stuttgart

1936

R. C. ENGELBERT, UNTERJESINGEN (Wttbg.)

Meinen lieben Eltern
in steter Dankbarkeit gewidmet!

Die Vererbung der Parodontose.

Bekanntlich unterscheidet man in der Aetiologie der Parodontose drei Richtungen: die erste, die die Parodontose auf rein lokale oder exogene Faktoren zurückführt, die andere, die die konstitutionelle Ursache in den Vordergrund stellt und die dritte, die beide Momente, die exogenen und die konstitutionell bedingten, ätiologisch für die Erkrankung verantwortlich macht. Ohne die eine oder andere Anschauung abzulehnen, möchte ich mich mit der konstitutionellen Ursache, insbesondere mit der durch die Vererbung bedingten näher befassen.

Wenn die Konstitutionalisten — sagt Boenheim — noch immer so viele Gegner haben, so erklärt sich dies daraus, daß in der Zahnheilkunde auch heute noch der Begriff „Causa“ eine übergroße Rolle spielt, ein Begriff, der in der inneren Medizin und in den theoretischen Fächern in dieser starren Form nicht mehr gebraucht wird. Man geht immer mehr und mehr dazu über, die konditionellen Faktoren für das Auftreten einer Krankheit zu ergründen, statt krampfhaft nach einer Ursache zu suchen. Der Hauptwert dieser Betrachtungsweise liegt darin, daß damit das Auftreten einer Krankheit den Gesetzen der mathematischen Wahrscheinlichkeit unterworfen wird. Es kommt darin klar zum Ausdruck, daß die verschiedensten Bedingungen zur Entstehung einer Krankheit notwendig sind. Beim Zusammentreffen vieler Faktoren ist die Wahrscheinlichkeit des Manifestwerdens der betr. Krankheit größer, als wenn nur wenige vorhanden sind. Nicht alle Faktoren sind gleichwertig.

Die Krankheit ist dann als eine Funktion verschiedener Faktoren aufgefaßt (Hueppe). Bei gegebener (ererbter und erworbener) Prädisposition P, bei gegebenen Milieuverhältnissen M macht sich ein bestimmter Reiz manifest. $K = F(P + M + R)$. Ob es gelingen wird, alle diese Faktoren mathematisch scharf zu erfassen, ist mehr als unwahrscheinlich; denn das hieße Kenntnis aller kosmischen und biologischen Vorgänge oder Lösung der letzten Rätsel.

Ich habe mich bemüht, bei meinen Patienten anamnestisch etwaige bestehende oder überstandene Krankheiten zu eruieren

und fand auch öfters als Nebenfund Diabetes, Gicht, Tbc., Lues, Thyphus usw. Selbstverständlich stellen diese Krankheiten eine Prädisposition, sei sie nun ererbt oder erworben dar.

Ich konnte natürlich nicht, wie Boenheim fordert, endokrine Störungen durch Untersuchung des Grundumsatzes, Aufstellung eines Hämogramms und andere Methoden feststellen, da einmal diese Untersuchungen weit über das Ziel meiner Arbeit hinausgehen und andererseits unüberwindbare technische Schwierigkeiten, die durch das Patientenmaterial bedingt waren, im Wege standen. Ich habe mich daher bei meinen Patienten hauptsächlich darauf beschränkt, festzustellen, ob eine Paradentose bestand oder nicht.

Zur Frage der Vererbung der Paradentose sagt Boenheim weiterhin: „Die Vererbung tritt bei der Paradentose massiv auf. So kenne ich eine Familie, in der die Mutter, eine Gichtikerin, 2 Kinder mit Arthropathia endocrinica hat. Alle drei haben eine Paradentose.

Ich glaube, wenn man die Familienangehörigen von Patienten mit Paradentose aufmerksam untersucht, wird man kaum jemals einen vereinzeltten Fall von Paradentose finden. Nicht immer ist die Häufung so massiv wie in dem oben kurz mitgeteilten Fall. So sah ich einmal unter 8 Kindern einer Mutter mit Paradentose, daß 4 Kinder Paradentose hatten. Die Gesetze der Vererbung sind uns bei der Paradentose noch nicht bekannt. Daß aber eine Vererbung besteht, können wir als gesichert annehmen. Diese Tatsache beweist so recht, daß es sich bei der Paradentose nicht um ein rein lokales Leiden handeln kann, sondern daß konstitutionelle Faktoren den Boden für die Paradentose bereiten müssen.

Man darf aber auch hier den Satz nicht umkehren und glauben, daß bei massiver endokriner Belastung eine Paradentose im Krankheitsbild vorkommen muß.“

Es war mir in einigen Fällen möglich, bei Paradentosepatienten, die keine augenscheinlichen Zeichen einer Allgemeinerkrankung aufwiesen, über die Geschwister hinaus ihre Verwandtschaft selbst oder dadurch, daß ich mich mit ihrem Arzt ins Benehmen setzte, ziemlich genau zu erforschen. Ich war bemüht, meine Untersuchungen so genau wie möglich zu gestalten, mußte mich natürlich auch — wenn die betr. Personen schon gestorben waren — auf die Aussagen ihrer näheren Verwandten verlassen. Dabei kam ich, wie auch Citron zu der Ueberzeugung, daß bei Paradentose -

patienten, die keine oder nur verhältnismäßig geringfügige Spuren einer Allgemeinerkrankung zeigen, sich sehr häufig feststellen läßt, daß in ihrem engeren oder weiteren Verwandtenkreis bestimmte Krankheiten vorherrschen, die die Tendenz zur Vererbbarkeit in sich tragen.

In welchem Ausmaße Störungen des Inkretsystems mit Parodontose zusammenhängen, darüber will ich mir kein Urteil erlauben. Nothmann ist der Ansicht, daß Störungen der inneren Sekretion unmittelbar nichts mit Parodontose zu tun haben „es handelt sich bei den in dem Blutdrüsenapparat gefundenen Abweichungen um Erscheinungen allgemeiner degenerativer Konstitution, die nicht unmittelbar kausal miteinander zusammenhängen. Gewiß kann und wird auch nicht selten bei einer echten Blutdrüsenenerkrankung eine Parodontose gefunden werden. Aber ebenso, wie wir allerhand Anomalien des Hormonapparates bei degenerativer Konstitution sehen, so ist auch die Parodontose als eine konstitutionell verursachte hereditäre Erkrankung des Alveolarfortsatzes aufzufassen. Dabei spielen auch sicher die von Loos gefundenen Gefäßveränderungen bei Parodontose eine Rolle, die er in Parallele setzt zu den Veränderungen, welche Jänsch an den Gefäßen von Individuen mit Zeichen schwerster degenerativer Konstitution beobachtete.“

Derselben Ansicht wie Nothmann ist auch Bauer (Innsbruck). Histologisch führt er die Lockerung der Zähne auf eine Verbreiterung des Periodontalspaltes zurück, wobei das periodontale Gewebe seinen charakteristischen funktionellen Bau ganz oder teilweise verliert und sich in ein mehr oder minder zellreiches, funktionell nicht orientiertes Bindegewebe umwandelt. Die Ursache ist eine Entzündung, die vom Gingivalrand oder vom Apex her vordringt. Diese Entzündung führt zur Zerstörung der Zahnstützeinrichtung, zum lakunären Abbau des Alveolarknochens und in den oberflächlichen Teilen zu einer Störung der Funktion, die ihrerseits wieder Gewebsumbildungsvorgänge im Periodontalspalt auslöst.

Die Hauptsache dabei ist aber, daß trotz geringfügiger entzündlicher Veränderungen, sogar nach ihrer Abheilung, die gesetzte Schädigung genügt, um die physiologischerweise erhaltende und aufbauende Funktion des Zahnes zur Krankheitsursache zu machen. Das läßt sich nur so erklären, daß zu dieser primären Schädigung durch den Entzündungsreiz sekundär eine konstitutio-

nelle, ererbte oder erworbene Hinfälligkeit des Keimgewebes hinzukommt. Es muß also zu einem exogenen Reiz eine endogene Disposition, sei sie nun ererbt oder erworben, dazukommen, um eine Krankheit wie in diesem Fall die Parodontose, manifest werden zu lassen.

Dagegen verweist Weski auf die Hormonalthherapie des Wiener Forschers Doppler, den Autor der Sympatikoentherese zur Herbeiführung des Steinacheffektes. Doppler, der sich im einzelnen gar nicht mit den Parodontalerscheinungen befaßte, konnte nach erfolgtem Eingriff feststellen, daß die bisher bestehenden Erscheinungen einer Parodontose, wie Zahnfleischbluten, Lockerung der Zähne, schwammiges Zahnfleisch usw. zum Schwinden gebracht wurden.

Die Frage nach irgend welchen Beziehungen zwischen Parodontose und Rasse versuchte Heintz auf folgende Weise zu klären. Er greift in seinen Untersuchungen auf die 5 anerkannten europäischen Rassen und den Kernschen Daltyp (Günthersche fälische Rasse) zurück. Doch sind seine Ergebnisse nicht als endgültig anzusehen, da die Schwierigkeiten, die sich dem Forscher entgegenstellen, sehr groß sind. Einmal war und ist die Rassenkunde noch eine junge Wissenschaft und sein Beobachtungsmaterial verhältnismäßig gering. Auch konnte er meist Mischtypen, bei denen das Ueberwiegen der einen oder der anderen rassischen Eigenschaft nur annähernd bestimmt werden konnte, untersuchen. Die Irrtumsmöglichkeit ist da natürlich besonders groß, denn es können in einem Körperglied Erbeigenschaften zweier und auch mehrerer Rassen nebeneinander bestehen. Außerdem decken sich die Erbanlagen der körperlichen Eigenschaften nicht immer mit denen der seelischen Veranlagung. Weiterhin ist oft schwer zu entscheiden: Was ist Kultur und erziehungsbedingt — also umweltbedingt — und welches ist der erbbedingte Kern?

Sachs versuchte schon früher festzustellen, ob die nach den gebräuchlichsten Typenlehren eingeordneten Individuen verschiedene Empfängnisbereitschaft zur Parodontose haben. Er beschäftigte sich ausführlich mit den vier Grundtypen von Kretschmer, der die Individuen nach ihrer Körperbauform einteilt, erstens in asthenische, zweitens in athletische, drittens in pykische und viertens in leptosome. Doch konnte er keinen Typ mit besonderer Neigung zur Parodontose herausstellen. Der Grund

war der, daß die Einteilung nach Kretschmer seelische Einflüsse nicht in Betracht zieht und durch die Einteilung nach äußeren Gesichtspunkten am Wesen rassischer Verschiedenheit vorbeisieht. Sachs versucht dann weiterhin Untersuchungen anzustellen, indem er mehr Rücksicht nimmt auf die psychischen Verschiedenheiten der Individuen und legt dabei die Forschungsergebnisse von Sigaud und dem Psychiater Krepelin zu Grunde, die die Menschen in psychiatrische Konstitutionstypen einzugliedern versuchen, kann aber auch bei den Typen der Einteilung nach mehr seelischen Gesichtspunkten keine ausgesprochen größere Neigung zur Parodontose finden.

Nach der Ansicht von Heintz können diese Untersuchungen kein positives Ergebnis gezeitigt haben, weil die Ergebnisse der Erblchkeitslehre und der Rassenforschung nicht einbezogen sind. Heintz fährt dann fort: Ich kann auch nicht der Ansicht beitreten, daß psychische und innersekretorische Störungen allein Grund zum Ausbruch der Parodontose werden können. Vielmehr glaube, ich, daß mehrere Faktoren zusammentreten können, vielleicht auch zusammentreten müssen, um für die Ausbreitung von Parodontosekrankheiten den geeigneten Boden zu schaffen. Meine Erfahrungen gehen dahin, daß sowohl umweltbedingte Schwächungen, wie mangelnde oder einseitige Ernährung, mangelnde hygienische Verhältnisse und üble Angewohnheiten sowie durchgemachte schwere Infektionskrankheiten als auch erbbedingte, die Bereitschaft zur Parodontose hervorrufen können. Bei den erbbedingten Konstitutionsschwächen müssen Unterschiede wieder gemacht werden zwischen solchen, die umweltbedingt ungünstig auf die Eltern und Voreltern eingewirkt haben, so daß die Eltern bzw. Voreltern bereits rassische Kümmerlinge waren, und solchen, die im Wesen der rassischen Eigenschaften liegen.

Die Rassen Deutschlands und Europas leiten sich nach Kern in ihren Ursprüngen von den Europäiden ab. Nur zum kleinen Teil kann man eine Blutführung aus der Mongoliden-Rasse vermuten. Die Europäiden zerfallen durch frühe Sonderformen in die Cromagnonrasse, die thaurische Gruppe und die östliche Gruppe. Aus der thaurischen und der östlichen Gruppe leiten sich die vorwiegend in Europa sitzenden Rassen ab. Diese werden eingeteilt in die nordische Rasse, die dinarische Rasse, die westische Rasse, die orientalische Rasse und die ostbaltische Rasse. Die vorderasiatische Rasse, die orientalische Rasse und die neolitische

Rasse kommen in Europa und besonders in Deutschland selten vor. Reste der alten Cromagnonrasse bezeichnet Kern als dalische Rasse und Günther als fälische Rasse.

Heintz untersucht nun diese 6 Rassen auf ihre Kiefer- und Zahnbildung, bemerkt aber dabei, daß umweltbedingte Einflüsse, wie schlechte Hygiene, mangelnde Körperpflege und schlechte wirtschaftliche Verhältnisse auf der einen Seite, auf der anderen Seite die Verschiedenheit der Individuen innerhalb eines Rassenbildes (Rassenkümmerlinge), einen viel größeren Einfluß auf die Parodontosebereitschaft ergeben haben als die Rassenunterschiede an sich.

Er fand bei der nordischen (nordeurasischen) Rasse lange Alveolarfortsätze, im Verhältnis zur Kiefergröße hervorragend große Zähne von meist hellgelblicher Farbe. Der Längen-Breiten-index jeden Zahnes ist zugunsten der Länge sehr hoch. Die Form der vorderen Schneidezähne ist sehr flach, meiselförmig, die Eckzähne sind hervorragend lang und spitz, Prämolaren und Molaren zeigen tiefmodellerte Höckerbildung. Der Zahnbogen verläuft länglich oval, Stellungsanomalien sind häufiger als bei anderen Rassen. Der Oberkiefer ist hochgewölbt, das knöcherne Gaumendach langgestreckt und schmal, der knöcherne Bau eher zart als massiv. Der Unterkiefer ist an den Kieferwinkeln nicht sehr breit, das Kinn springt ausgesprochen vor, der Winkel zwischen dem horizontalen und vertikalen Kieferast ist kleiner (fast rechtwinklig) als z. B. bei der ostischen Rasse. Die Kieferformen haben nichts eckiges, sondern eher etwas oval gerundetes an sich.

Eine Parodontosebereitschaft scheint physiologisch mehr gegeben zu sein als bei den anderen Rassen. Tatsächlich ist aber das Parodontosevorkommen nicht häufiger. Das mag daher kommen, daß in engem Zusammenhang mit dem von Günther gefundenen Sinn für Formen die persönliche Aesthetik höher als bei anderen Rassen entwickelt ist, so daß in allen Ständen die nordisch veranlagten Individuen sich durch eine größere Körperpflege auszeichnen. Man kann hier die gegenseitige Beeinflussung psychischer und physischer Eigenschaften erkennen. Bei körperlich nordischen Individuen mit seelisch anders gearteter Vererbung konnte man dagegen schwerste Fälle von Parodontose zu Gesicht bekommen.

In diesem Zusammenhang ist es interessant, wie Rawengel,

dessen Paradentosetheorie ich noch eingehender erörtern werde, diese Beziehungen zwischen psychischen und physischen Eigenschaften auffaßt. Er geht davon aus, daß sich der Mensch nicht nur durch die Kräfte, die in der Vererbungsströmung liegen, und durch die Substanz dieser Vererbungsströmung zum Menschen entwickelt, sondern daß ganz entscheidend zu dieser horizontalen Kräfteeinwirkung eine vertikale Kraft hinzukommt, die dasjenige, was durch die Vererbung dem Menschen physisch und psychisch gegeben wird, als Werkstoff benützt, um daraus erst zu formen. Diese vertikale Komponente sieht Rawengel als das höchste der spirituellen, übersinnlichen Glieder des menschlichen Organismus an, es ist das „Ich“. Je stärker das „Ich“ eines Menschen ist, desto stärker werden die Kräfte der Vererbungsströmung umgeformt, d. h. überwunden. Je schwächer dagegen das „Ich“ im Menschen ist, desto stärker können die Kräfte der Vererbungsströmung wirken. Hieraus geht hervor, daß man den Einfluß der Erbmasse, wozu auch die Rassenmerkmale gehören, umso deutlicher wird erkennen können, je unbedeutender ein Mensch ist, je schwächer sein „Ich“ ist, ja in Beziehung auf die Paradentose gerade bei geistesschwachen Menschen am deutlichsten, weil das Wesen der Paradentose ein vorzeitiger Altersprozeß ist, der hervorgerufen wird durch schädigende Einflüsse der geistigen Atmosphäre, in der ein Mensch lebt, die nicht vom urteilenden Bewußtsein, d. h. vom „Ichbewußtsein“ von der „Ichkraft“ aufgefangen werden. Wenn nun die nordische Rasse physiologisch zur Paradentose prädisponiert ist und doch nicht mehr Paradentoseerkrankungen wie z. B. die ostbaltische Rasse zeigt, so ist das gerade auf die bei ihr stark entwickelte „Ichkraft“ zurückzuführen.

Die ostische Rasse hat nach Heintz folgende Zahnformen: Die Schneidezähne sind fast quadratisch mit wenig ausgesprochener Außenrundung. Die Farbe ist milchig-weiß bis bläulich. Die Eckzähne sind nur unwesentlich länger als die Schneidezähne, Prämolaren und Molaren ragen meist sehr wenig aus dem Zahnfleisch heraus. Die Zahngröße ist im Verhältnis zum Kieferbogen ausgeglichen. Stellunganomalien sind selten. Die rein physiologische Veranlagung zur Paradentose ist geringer als bei der nordischen Rasse. Das Zahnfleisch ist dickfleischig, die Schleimhaut unempfindlicher als bei der nordischen Rasse. Die Paradentosehäufigkeit ist ungefähr gleich wie bei der nordischen

Rasse und zwar vor allem in der Form der Schmutzpyorrhoe. Das läßt sich dadurch erklären, daß bei dieser Rasse eine gewisse Indolenz besteht und die „Ich-kraft“ schwach entwickelt ist.

Die Untersuchungen an der dinarischen Rasse machte Heintz fast nur an den Mitgliedern der besseren Stände. Er fand Unter- und Oberkiefer stärker ausgebildet im Verhältnis zur nordischen Rasse. Die Höhe des Gaumendachs zwischen ostischer und nordischer Rasse liegend. Die Zähne sind stark im Alter tief dunkelbraun gefärbt. Die Schneidezähne sind etwas länger als breit, wirken im Verhältnis zum Gesicht groß, haben aber mehr Platz im Kiefer als z. B. bei der nordischen Rasse. Molaren und Prämolaren sind gut modelliert. Schon im verhältnismäßig frühen Alter treten die Zahnhälse frei, ohne daß jedoch eine Lockerung in den kräftigen Kiefern zu bemerken wäre. Die Neigung zur Parodontose hält ungefähr die Mitte zwischen der nordischen und der ostischen Rasse.

In der westischen Rasse konnte Heintz nur geringere Beobachtungen machen, da ihm zu wenig Patientenmaterial zur Verfügung stand. Er schildert sie, was Zahn und Kieferbildung anbetrifft, ähnlich der nordischen Rasse, kann aber über Parodontose-neigung nichts aussagen. Früher Verlust der Zähne soll durch Karies und nachfolgende Pulpitis entstanden sein.

Bei der dalischen (fälischen) Rasse erscheint der Kiefer massig und winklig. Die Richtung der Frontzähne bildet mit der Richtung der Prämolaren und Molaren um den Eckzahn als Angelpunkt herum einen mehr oder weniger deutlichen Winkel. Die Lippen scheinen häufig beim Mann den Zähnen nur dünn aufzuliegen, so daß man Kiefer und Zahnkonturen auch bei geschlossenem Mund zu ahnen vermeint. Der Kieferwinkel der Mandibula ist ausgesprochen breit. Das Kinn ist massig. Die Zähne sind breit und stark, Neigung zu Parodontose ungefähr wie bei der nordischen Rasse vorhanden.

Die ostbaltische Rasse hat eine massive, in den Konturen unausgesprochene Kieferbildung von erheblicher Breite. Die Zähne sind im Verhältnis zum Kiefer klein. Stellungsanomalien kommen selten vor. Die Schleimhaut ist unempfindlich und das Zahnfleisch kräftig. Die Neigung zur Parodontose besteht gegenüber den anderen Rassen auch bei mangelnder Zahnpflege kaum, sodaß man häufig Leute im Alter von 60 70 Jahren noch mit fast vollständigem Gebiß finden kann.

Am Ende seiner Ausführungen kommt Heintz zu dem Resultat, daß alle europäischen Rassen, mit Ausnahme der ostbaltischen, ungefähr die gleiche Bereitschaft zur Parodontose besitzen. In gesteigertem Maße besitzen sie Mischlinge und Rassenkümmerlinge und solche, die unter schlechten wirtschaftlichen Verhältnissen leben. Somit wären die Umweltbedingungen von mindestens ebenso großem Einfluß wie die ererbten Anlagen von Parodontose.

Während nun Heintz wohl eine vererbare Disposition zur Parodontose anerkennt, aber nur in beschränktem Maße, dagegen den Umweltbedingungen große Bedeutung zuschreibt, findet man in der Arbeit von Hruska (paläanthropologisch-biologische Betrachtungen zur Karies und Parodontosefrage) den Vererbungsfaktor stark betont.

Bei seinen Untersuchungen an einem großen europäischen und außereuropäischen Rassenmaterial fand er z. B. bei den Arabern und Berbern eine starke Neigung zur Parodontose, während die Kabylen, die neben den beiden anderen Völkern leben, durchweg an Karies leiden. Die Kabylen sind blonde blauäugige Typen, während Araber und Berber stark pigmentiert sind. Es können also in diesem Falle die Umweltbedingungen keine ausschlaggebende Rolle spielen.

Ebensowenig läßt sich ein Einfluß der Ernährung — die ja in weiterem Sinne auch zu den Umweltbedingungen zu rechnen ist — auf die Parodontosehäufigkeit annehmen, was folgendes Beispiel beweisen soll.

In Italien besteht eine Parodontosehäufigkeit auf den Inseln Sizilien, Sardinien und an der Mittelmeerküste. Die Karies ist in diesen Gebieten selten, da bekanntlich bei Parodontose Karies kaum auftritt wie umgekehrt. Dagegen leidet die oberitalienische Bevölkerung, besonders die der Romagna und Emilia, fast gar nicht unter Parodontose. Ihre Zähne zeigen starke Abrasio der Kauflächen, obwohl sie sich nicht von harter Kost nähren, sondern meist auch heute noch von Polenta und Teigwaren leben. Daher kann man ihre Kost als sehr wenig vitaminreich bezeichnen, wogegen die Sizilianer und die anderen Inselbewohner eine vorherrschend pflanzliche und damit vitaminreiche Ernährungsweise haben. Die Romagnolen, die die üppigste in Italien besitzen, die Bergbauern, deren Lebensbedingungen die härtesten sind, beide neigen weit mehr zur Karies, während die Sizilianer und die Sardinier bei ihrer einfachen und an

Vitaminen überreichen Kost trotz ihres guten Klimas eine starke Neigung zur Parodontose in sich tragen.

Der Grund, weshalb sich einmal eine Parodontose manifestiert und das andere Mal eine Karies, muß also tiefer liegen, als daß die Umweltbedingungen direkten Einfluß darauf haben. Daher kommt Hruska zu folgender Ueberzeugung.

Parodontose und Kariesbereitschaft ist begründet auf einer erbten und vererbaren Debität des Kauorgans, die im vasomotorischen System liegt. Es enthält die differenzierte Fähigkeit unter gewissen Voraussetzungen einen der beiden Kiebertypen, den zur Karies oder zur Parodontose neigenden, aufzubauen. Der Sitz dieser labilen Fähigkeit ist im vegetativen Nervensystem zu suchen.

In der Entwicklung des Menschen, nämlich schon im ersten Domestikationsstadium machte sich diese Debität bemerkbar. Während sich bei wildlebenden Säugetieren schon Karies findet, auch seniler Zahnausfall aber kein präseniler, läßt sich schon bei den Primitiven ein seniler, vielleicht auch präseniler Kieberschwund vermuten. Bei den in der Domestikation lebenden Tieren ist Karies sehr häufig anzutreffen. Bei den überzüchteten und meist schon degenerierten Rassen läßt sich auch Parodontose feststellen.

Das Domestikationsmoment bei den ältesten uns bekannten Menschen ist auf jeden Fall ausschlaggebender als die phylogenetische Beziehung zu der anzunehmenden proanthropen Form. Der Anpassungsunterschied zwischen Mensch und Tier, zwischen Intellekt und Instinkt ist so gewaltig, daß mit seinem ins Leben-Treten, das ja gleichbedeutend mit dem Beginn des naturgewollten Domestikationsverhältnisses war, eine stürmischrasche und unwiderrufliche Scheidung zwischen Mensch und Tierwelt Platz greifen mußte. Und ebenso gewaltig und rasch mußte auch der gestaltende Einfluß der Domestikation sich gleich im Uranfange der Menschwerdung ausgewirkt haben.

Ist in einem Domestikationsverhältnis einmal ein gewisser Stillstand eingetreten und wird das so entstandene Gleichgewicht zwischen den Domestikationsformen und ihren Domestikationsräumen nicht wesentlich gestört, so tritt auch in der formgestaltenden Auswirkung der Domestikation ein gewisses Ruhestadium ein. Wohl treten dabei ab und zu spontane Mutationen einerseits, andererseits aber auch atavistische Rückschläge d.h.

also das Wiederhervortreten von ursprünglichen Dominanten in die Erscheinung, im großen ganzen aber herrscht ein Ruhe-stadium. Dies ist der Zustand, wie er bei der Mehrzahl unserer domestizierten Haustiere zu herrschen pflegt. Nicht nur die Wachstumsenergien des Keimplasmas, also die Genotypen, sondern auch die äußeren Wachstumsausdrücke, die Phänotypen, befinden sich in einem Stadium potentieller Energie. Aendern sich jedoch die Domestikationsverhältnisse einschneidend in einem wesentlichen Umfange, so tritt sofort wieder eine neue Wachstumsbewegung ins Leben, und neue Mutationen mit neuen Fortbildungen tauchen auf.

Auf einer solchen Epistase der Rückbildung scheint unter anderem das Domestikationsgebiß der heutigen Menschheit zu stehen. Die regressiven Erscheinungen der allgemeinen Rückbildung gehen nur langsam vor sich (Weisheitszähne und dergl.). Die ererbte Debilität des vasomotorischen Systems im Kauorgan ist latent. Dagegen kann eine plötzlich eintretende Veränderung in der Gesamtlebensweise, Kulturtraumen und auch psychologische Komplexe, sich an dem *Locus minoris resistentiae* des Kauorgans auswirken.

Wenn ich bis jetzt versucht habe, die Aetiologie der Parodontose, wie sie verschiedene Forscher beschrieben haben, zu schildern, so waren das Forschungsergebnisse, die auf dem Boden einer rein naturwissenschaftlichen Denkungsweise entstanden waren. Im Gegensatz dazu hat Rawengel wohl zum ersten Male der Versuch gemacht, eine Krankheit wie die Parodontose phänomenologisch zu erfassen, d. h. die Betrachtung einer Krankheit nach ihren wesenhaften geistigen und physischen Hintergründen, nicht also eine Frage nach den Krankheitssymptomen, nach dem bakteriologischen Befund und den Gewebsveränderungen.

So wie ein Mensch durch besondere geistige Kräfte zum Menschen wird, so sind diese geistigen Kräfte auch wirksam in seiner Organisation, im gesundmachenden oder krankmachenden Sinne. Während bei einer Pflanze nur gestaltbringende Kräfte tätig, beim Tier gestaltbringende und seelische Kräfte am Werke sind, werden beim Menschen diese Bildekräfte noch durch Geisteskräfte, die Denk- oder Ich-kräfte entscheidend differenziert. Eine phänomenologische, wesenhafte Betrachtung des Menschen ergibt also, daß bis in die physische Organisation hinein irdische und außerirdische, physische und spirituelle Potential- und Universalkräfte wechselseitig sich differenzierend am Werke sind. So

sind auch Krankheitsprozesse Naturprozesse, die bedingt sind durch abweichendes Zusammenwirken der verschiedenen Kräfte-kategorien.

Man muß nun, um das Wesen einer Krankheit verstehen zu können, zuerst das Wesen des gesunden Organismus verstehen lernen. Wenn man nun diese Erkenntnisse auf das Gebiet der Parodontose anwendet, so findet man beim menschlichen Körper im Alter Schrumpfungsprozesse, die man als durchaus physiologisch ansehen kann. Auch die senile Atrophie des Kieferknochens mit dadurch bedingtem Zahnausfall gehört hierher. Im Alter werden ja die Stoffwechselprozesse auf ein Mindestmaß beschränkt und die Abbauprozesse erreichen ein Höchstmaß. Das Altern hat aber nach Rawengel die Ursache, daß mit der geistigen Entwicklung und zwar einer geistig materialistischen in der Hauptsache, eine ungünstige Beeinflussung des Organismus einhergeht, so daß man sagen kann, das Altern des Menschen steht mit seiner geistigen Entwicklung im Zusammenhang. Die Parodontose ist ein vorzeitiger Alterungsprozeß, der hervorgerufen wird durch schädigende Einflüsse der geistigen Atmosphäre, die nicht vom urteilenden Bewußtsein aufgefangen werden und nun hinunterwirken konnten bis in die physische Organisation im Sinne einer regressiven Metamorphose. Diese Einflüsse wirken aber seit Generationen auf die Menschen und werden stärker und stärker und so ist die Erklärung, daß immer jüngere Jahrgänge von der Erkrankung befallen werden und zwar:

1. darum, weil durch die Vererbungsströmung hindurch die Körper der Menschen immer stärker die Disposition in sich tragen werden und weil
2. die Impulse spiritueller Natur, die diesen Schädigungen entgegen wirken können, immer seltener werden und immer weniger von den Menschen, soweit solche Impulse überhaupt noch vorhanden sind, aus durchschaubaren Gründen aufgegriffen werden.

Diese Parodontosetheorie von Rawengel erkennt also eine hereditäre Disposition für die Krankheit an, allerdings liegt sie nicht in der physischen Konstitution des Menschen, sondern in seiner geistigen. Ich möchte mir kein Urteil darüber erlauben, inwiefern ein normaler Mensch als geistig krank oder besser gesagt, durch seine Erziehung auf geistigem Gebiete, eine seinem Organismus schädliche Entwicklung durchmacht, doch

glaube ich, daß diese Einwirkung sich nicht in diesem Maße dokumentiert, wie es die Ansicht von Rawengel ist.

Damit soll aber nicht gesagt sein, daß die psychische Komponente nicht mitbestimmend, teilweise sogar ausschlaggebend für das Manifestwerden einer Krankheit ist. Gerade psychologische Komplexe oder weiter gefaßt, die große Anzahl der Nervenkrankheiten üben eine starke Wirkung auf den Organismus und was für uns wichtig ist, auf das Zahnsystem aus. Denn so wie der einzelne Zahn in der Mundhöhle in funktioneller Abhängigkeit vom Paradentium steht, steht wiederum die Gesamtheit der Zähne das „Organum dentale“ in engster funktioneller Beziehung zu dem Gesamtorganismus des Körpers. Das zeigt sich auch darin, daß auf Grund einer Pulpitis neuralgiforme Beschwerden ausgelöst werden können, retinierte Zähne eine echte Neuralgie zum Verwechseln ähnliche Trigeminaffektion hervorrufen können. So werden auch ursächliche Zusammenhänge zwischen impaktierten Weisheitszähnen, verstopften Pulpitiden und schweren Nervenleiden bis zu Geisteskrankheiten öfters geschildert. Herrmann z. B. schildert einen Fall von einer 20 Jahre anhaltenden Neurose auf Grund eines retinierten Zahnes und Lindenthal mehrere Fälle von Hysterie und Epilepsie durch verlagerte Weisheitszähne. Außerdem kann man manchmal in der Praxis die Erfahrung machen, daß Paradentosepatienten auch öfters zur Schwermut neigen und es werden Fälle beschrieben, wo sich diese Auswirkung der Paradentose auf das Seelenleben bis zu Suizidgedanken gesteigert hat.

Wenn also bei einem gesunden Menschen die Paradentose schon zu einer Störung des seelischen Gleichgewichts führen kann, wie viel mehr wird sich da die Krankheit bei einem Neurotiker auswirken. Bei diesem besteht nämlich die Gefahr, daß die Organsensation einen Zuwachs bekommt, der sehr schwer wiegt, denn durch die organische Störung werden psychogene Symptome ausgelöst, die sich zu seelischen Krankheitsteilen entwickeln. Sie führen leicht zu einer hypochondrischen Einstellung, die oft behandlungsdürftiger wird als die Organerkrankung, von der sie ausging.

Gerade bei der Paradentose, bei der sich das Krankheitsgeschehen in einem Organ abspielt, das wegen seiner Wichtigkeit und Lage in erhöhtem Maße das Interesse und die Aufmerksamkeit des Patienten auf sich zieht, wird eine krankhafte Verände-

rung umso störender empfunden. Dadurch wird die Entstehung neurotischer Symptome gefördert und die Paradentose wird so zur Organneurose.

Diese Entstehung kann sich nach Mohr auf 2 Wegen vollziehen: Genau so wie ein Mensch, der sich durch einen kalten Trunk einen akuten Magenkatarrh zugezogen hat und dann dauernd psychisch bedingte Magenstörungen zurückbehält, so kann er auf gleiche Weise durch eine Schmutzpyorrhoe trotz Abheilung nach erfolgter Behandlung eine Labilität des Zahnfleisches zurückbehalten. Das Paradentium erscheint dann in individual-psychologischem Sinne „stigmatisiert“, also psychologisch-situativ belastet und daher zu weiterer Symptombildung sehr geeignet.

Der andere Weg ist der, daß eine bewußte Einbeziehung des Organes in das Traumaerlebnis nicht stattgefunden hat, sondern die Krankheitssymptome einen sinnvollen Ausdruck unbewußter Tendenzen darstellen. Es gibt keine körperliche Erkrankung, bei der nicht psychische Faktoren eine Rolle spielen und meist in einem Ausmaße wie man sie nie für möglich gehalten hätte.

Besitzt nun ein Mensch z. B. eine funktionelle Zahnfleischkapillaranomalie, wie sie Loos an einer Reihe von Paradentosefällen entdeckt hat, so ist damit eine „Organminderwertigkeit“ und damit eine Disposition zur Anlagerung besonders von psychogenen Komponenten geschaffen. Diese Organminderwertigkeit kann natürlich hereditär oder konditionell bedingt sein. Nach der Lehre von Adler über die Organminderwertigkeit wird nun ein Mensch, der ein solch minderwertiges Organ besitzt oder bei dem durch einen körperlichen Krankheitszustand eine Organfunktion in Unordnung geraten ist, sein Minderwertigkeitsgefühl, bzw. die Störung allmählich ins Unabsehbare steigern und dadurch zur Manifestation der Krankheit beitragen. Dies kann eintreten durch einen erlebten Affekt oder eine länger dauernde Gefühlslage, in die er hineingerät, oder eine falsche Vorstellung, die er sich über die Bedeutung der körperlichen krankhaften Störungen macht.

Daher sagt auch Weinmann: So wie alle nervösen und psychischen Störungen von körperlichen Erscheinungen begleitet sind, so gibt es umgekehrt keine körperliche Funktionsstörung ohne Wirkung auf das Nervensystem und zwar, wie wir heute genauer als früher wissen, nicht nur auf das zentrale, sondern

auch auf das vegetative Nervensystem. Dieser Zusammenhang war zunächst schon gekennzeichnet durch die von Winslow gewählte Bezeichnung „Sympathicus“, was bedeutet, daß auf dem Wege dieses Nervensystems alle von ihm innervierten Organe und Organsysteme in Mitleidenschaft gezogen werden können. Es stellt somit auch die Brücke vom seelischen zum körperlichen Geschehen dar, das also schon rein morphologisch betrachtet in seiner Funktion unzertrennbar verbunden ist.

Doch diese Verbundenheit zwischen Leib und Seele geht nicht auf Kosten des Leibes oder der Seele vor sich, keines von beiden hat ein Uebergewicht über das andere, sondern beide stehen in einem gegenseitigen Abhängigkeitsverhältnis.

Daher ist es auch erklärlich, daß bei Geisteskranken eine erhöhte Parodontosehäufigkeit auftritt, wie sie Cleef in seinen Untersuchungen über die Parodontose bei depressiven Geisteskranken gefunden hat. Und da viele Nervenstörungen heute auch als Störung der endokrinen Organe angesehen werden, so werden auch hier wieder die schon erwähnten Wechselbeziehungen eklatant. Zu diesen durch endokrine Störungen hervorgerufenen Krankheiten gehören einmal die großen Psychosen wie Kretinismus, Imbezillität usw. mit teils charakteristischem Zahnbefund — man denke an Doppelung der Zahnreihen, Ueber- und Unterzahl von Zähnen bei den Kretinen — zum andern Mal die *Tabes dorsalis*, mit ihrem zerstörenden Einfluß auf den Knochen des Alveolarfortsatzes und damit verbundenen Zahnlockerungen.

Vor allem ist es aber eine Gruppe von seelisch Erkrankten, die das Hauptkontingent der Parodontose stellt, nämlich die Gruppe der seelisch Erkrankten depressiver Natur, der depressive Typ.

Da aber enge Beziehungen zwischen Körper und Seele bestehen, so wird immer auf eine seelische Schädigung ein körperliches Äquivalent auftreten z. B. treten bei Aufregungen leicht Schmerzen in der Magenrube auf. Umsomehr werden natürlich krankhafte seelische Einwirkungen, wie sie durch Geisteskrankheit erzeugt werden, ihre Spuren in menschlichen Körper eintragen. Man findet zunächst einmal ein Darniederliegen sämtlicher Funktionen, wie sie Cimbal beschreibt: ein völliges Versagen der Verdauung, fast keine Säuresekretion, Peristaltik vermindert, Atonie im Blutumlauf, Pulsdrucksenkung. Die Symptome sind oft so stark, daß die psychische Komponente der Depression

dagegen fast völlig zurücktritt, und im Augenblick eine symptomatische Behandlung nötig wird. Es sind also hauptsächlich Störungen in der Blutversorgung, und zwar im Speziellen Störungen des vegetativen Systems, die sich in schlechter Funktion der dem Sympathicusplexus angehörenden Gefäßnerven äußern. Dieselbe Ansicht vertritt auch Bumke, er schreibt: „daß vasomotorische Störungen beim manisch depressiven Formenkreis häufig vorkommen und oft im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen können, ist als sichergestellt zu betrachten“. Ihre Auswirkungen manifestieren sich sehr gerne an Körper-„spitzen“ wie Kribbeln in den Gliedern, Einschlafen der Extremitäten, Ameisenlaufen über die Haut usw. und zwar kommt hier durch eine vasomotorische Insuffizienz die Störung zustande. Da aber in den Papillen ähnliche Kreislaufverhältnisse wie in den Extremitäten des Körpers vorliegen und tatsächlich Trophoneurosen am Kiefer vorkommen (tabische Parodontose), so liegt die Vermutung nahe, die Parodontose der Depressiven als eine derartige trophoneurotische Störung anzusehen.

Cleef faßt nun zusammen und kommt zu dem Ergebnis:

1. Die pathologischen körperlichen Begleiterscheinungen (oder Ausdrucksformen) der Psychosen mit depressivem Charakter sind zum großen Teil vegetativer Natur.
2. Die Parodontose entsteht häufig durch Zirkulationsstörungen als Trophoneurose, herrührend von vasomotorischen Anomalien.
3. Die Parodontose kommt beim depressivem Typ bedeutend häufiger vor als beim Schizophrenen oder anderen nicht depressiven.
4. Die Parodontose beim Depressiven bedeutet also — soweit sie nicht eindeutig auf lokale Ursachen zurückzuführen ist — als vegetative Störung genau wie die übrigen vasomotorischen Krankheitserscheinungen, eine somatische Manifestation des depressiven Typus.

Zahlenmäßig ist das Resultat von Cleef:

Gesamtzahl der untersuchten Geisteskranken	301
Depressive Frauen	47
Depressive Männer	47
Nicht depressive Frauen	105
Nicht depressive Männer	102

Die Parodontosehäufigkeit bei Männern betrug 37 %, bei Frauen

35 %. Bei allen Geisteskranken zusammengekommen 35 %; dagegen bei den Depressiven in 61 %, bei den nicht Depressiven in 23 % der Fälle Paradentose bestand.

Da aber die verschiedenen Geisteskrankheiten zum großen Teil auf hereditärer Belastung beruhen und diese in gehäufter Maße das Bild der Paradentose zuwege bringen, so liegt der Schluß nahe, daß indirekt, in diesem Falle als Begleiterscheinung von Geisteskrankheiten, eine Vererbung der Paradentose stattfindet. Denn es ist anzunehmen, wenn Cleef 61 % bei Depressiven feststellt — diese aber wiederum zum großen Teil ihre Depression nicht erworben, sondern in ihrem Keimplasma mitbekommen haben — daß ihre Vorfahren Träger eines kranken Keimplasmas und somit mit großer Wahrscheinlichkeit auch Paradentotiker waren.

Der hohe Prozentsatz der Paradentose bei Manisch-Depressiven wird erst richtig eklatant, wenn man ihm das Ergebnis der Paradentoseuntersuchungen von Heinrich gegenüberstellt. Heinrich hat an einem Patientenmaterial von über 2000 Patienten diesbezügl. Untersuchungen gemacht und dabei eine Paradentosehäufigkeit von 14,2 % festgestellt. Die Verteilung der Paradentose auf die beiden Geschlechter ergab ein Ueberwiegen der Männer mit 1,5 %. Diese Zahl steht im Gegensatz zu Literaturangaben, wonach das Verhältnis von paradentosekranken Frauen zu paradentosekranken Männern ungefähr 3:2 beträgt. Wenn man aber in Betracht zieht, daß mehr Frauen wie Männer in Behandlung kommen und dann je die prozentuelle Paradentosehäufigkeit bestimmt, so wird man feststellen, daß wohl mehr Frauen als Männer unter den Paradentosepatienten zu finden sind, aber daß die prozentuelle Paradentosehäufigkeit beim weiblichen Geschlecht doch geringer ist als beim Manne.

Weiterhin konnte Heinrich feststellen, daß die drei Menschentypen nach Kretschmer eine verschiedene Disposition zur Paradentose besitzen. Vor allem ist es der pyknische Typ, der relativ am meisten von Paradentose befallen ist, dann kommt der asthenische und am wenigsten ist es der athletische Typ.

Heinrich geht davon aus, daß jede Lebensäußerung des Menschen, auch die Art der Erkrankung, von Anlage und Milieufaktoren, also Einflüssen konstitutioneller und soziologischer Art, in großem Maße bedingt ist. Die ererbte Konstitution erliegt dauernden Einwirkungen durch die Umwelt.

Wenn also Heinrich bei seinen Untersuchungen einen bestimmten Menschentyp, nämlich den Pykniker herausstellen konnte und von ihm behauptet, daß er am meisten zur Parodontose neigt, so muß doch die ererbte Konstitution — ohne daß ich die Bedeutung des Milieufaktors für gering ansehe — von nicht zu unterschätzendem Einfluß sein.

Durch meine bisherigen Ausführungen wollte ich zeigen, daß der Gedanke, wonach Erbfaktoren bei der Manifestation der Parodontose mitwirken, schon öfters aufgetaucht war. Die Frage erhebt sich nun, ob diese Faktoren so stark sind, daß sie bei einem körperlich gesunden Individuum bei normalen Umweltverhältnissen das Bild der Parodontose zeitigen können. Diese Frage möchte ich verneinen. Ich glaube vielmehr, daß zu einer erbten Disposition eine oder mehrere auslösende Momente hinzutreten müssen, um die Krankheit manifest werden zu lassen.

Gerade so, wie ein Mensch mit angeborener Disposition zu Tbc. von dieser Krankheit verschont bleiben kann, wenn er in Verhältnissen lebt, die einen Ausbruch der Krankheit verhindern, so wird auch ein Mensch, der mit einer Disposition für Parodontose belastet ist, nichts von dieser Krankheit bemerken, sofern es ihm möglich ist, durch seine ganze Lebensweise den Ausbruch der Parodontose zu verhindern. Leider ist es bei Parodontotikern oft der Fall, daß sie erst zum Zahnarzt kommen, wenn das Lockerwerden der Zähne solche Fortschritte gemacht hat, daß konservierende Behandlung oder die chirurgische Neumann'sche Therapie nicht mehr in Frage kommt und man gezwungen ist, zur Extraktion zu schreiten. Deshalb liegt die beste Therapie immer in der Prophylaxe und schon bei den kleinsten Anzeichen einer beginnenden Parodontose ist lokale und Allgemeinbehandlung einzuleiten.

Betrachtet man nun mal einige der verschiedenartigsten Parodontosetheorien! Da gibt es die Inaktivitätstheorie, das Gegenteil davon die Ueberlastungstheorie, die Infektionstheorie, eine Theorie, die den Zahnstein allein für die Parodontose verantwortlich macht, nahe verwandt mit ihr die Schmutzpyorrhoe der Wiener Schule, dann Rawengel's Ansicht, die ich schon näher geschildert habe, innersekretorische Störungen als Parodontoseursachen usw. Es gibt kaum eine Erkrankung mit konstitutionellen Folgen, die nicht schon mit der Parodontose in eine ursächliche Verbindung gebracht worden wäre. Man konnte aber auch nicht

einen unmittelbaren Zusammenhang zwischen irgend einer dieser Erkrankungen und der Parodontose einwandfrei nachweisen. Die Zahnlockerung kann zugleich mit einer konstitutionellen Erkrankung und neben ihr auftreten, es muß aber durchaus nicht immer und regelmäßig der Fall sein.

Ich will nun nicht die Zahl der Parodontosetheorien noch um eine vermehren, ich erkenne alle Theorien an, aber nicht in dem Sinne, daß lokale oder konstitutionelle Gründe allein für den Ausbruch der Krankheit verantwortlich gemacht werden, sondern daß Reize, die auf das Parodontium einwirken, wie z. B. Zahnstein, alle Arten von Allgemeinerkrankungen, die das biologische Gleichgewicht zu stören vermögen, als auslösende Momente in Frage kommen können, vorausgesetzt, daß eine Disposition zur Parodontose vorhanden ist. Es muß also zu einer primären Parodontosebereitschaft sekundär auslösende Momente — die natürlich lokal oder konstitutionell bedingt sein können — hinzukommen, um das Bild der Parodontose manifest werden zu lassen.

Wo liegt nun aber die Disposition der Parodontose? Ich möchte der Ansicht von Hruska und Nothmann beitreten, wenn ich diese Disposition auf eine ererbte Debilität des Kauorgans oder auf eine hereditäre Erkrankung des Alveolarfortsatzes zurückführe. Diese Debilität des Kauorgans stellt einen latenten im labilen Gleichgewicht befindlichen *Locus minoris resistentiae* dar. Dieser Zustand kann latent bleiben, sofern nicht irgendwelche innere oder äußere Störungen hinzutreten, wie wir sie in lokalen oder Allgemeinerkrankungen kennen.

Meine nachfolgenden Untersuchungen sollen zeigen, in welchem Maße die Disposition zur Parodontose vererbbar ist. Ich benutzte dazu die Apriori- und die Probandenmethode von Dr. Weinberg. Ich beschränkte mich darauf, die einzelnen Geschwisterreihen zu untersuchen, da Eltern von Parodontosepatienten zum großen Teil nicht mehr am Leben waren. Auch bei den Geschwistern stieß ich auf erhebliche Schwierigkeiten. Einmal hatten die Patienten — wenn sie überhaupt auf meine Aufforderung zur Untersuchung kamen — kein Interesse daran, die genaue Adresse ihrer Geschwister zu nennen, und dann war es wieder sehr schwer, die Geschwister zu bewegen, in die Sprechstunde zu kommen. In manchen Fällen war ich daher gezwungen, in der Wohnung der Betroffenen vorzusprechen, oder, wenn sie nicht

am weitesten in gleicher Weise. Die Untersuchungen wurden in München, in Stuttgart und Hannover durchgeführt.

Ich habe versucht, meine Untersuchungen so genau wie möglich zu gestalten, doch läßt sich aus obengenannten Schwierigkeiten und der relativ kleinen Zahl von Fällen — viele Fälle waren nicht zu gebrauchen, da entweder gar keine Geschwister da waren, oder, wenn vorhanden, nicht in Erfahrung zu bringen waren — natürlich kein genaues Ergebnis erreichen. Ich erhebe daher auch nicht Anspruch auf ein exaktes endgültiges Resultat, sondern ich wollte nur das Problem der Parodontose einmal von einer anderen Seite anfassen und zeigen, daß es sich lohnt, hierüber genauere Untersuchungen in größerem Rahmen anzustellen.

Meine Untersuchungen erstrecken sich auf 47 Geschwisterreihen mit insgesamt 156 Geschwistern.

Davon waren krank	90
-------------------	----

Davon waren gesund	66
--------------------	----

Der Hundertsatz der Geschwisterreihen ist demnach:

$$\frac{90 \text{ mal } 100}{156} = 57,7.$$

Der Hundertsatz im Volksdurchschnitt nach Heinrich ist 14,2 %.

Diese Zahl 57,5 liegt also bedeutend über dem Volksdurchschnitt, man kann daraus ersehen, daß dem Vererbungsfaktor bei der Entstehung der Parodontose eine nicht zu unterschätzende Rolle zukommt.

Bei der Auswertung meiner Ergebnisse will ich, wie schon erwähnt, die Probanden- und die Apriori-Methode von Dr. Weinberg, Tübingen benützen. Unter Probanden versteht man die Gesamtzahl der jeweiligen Geschwister, wobei aber das erste Geschwister jeder Sippschaft — als Ausgangsgeschwister von vornherein ein positiver Faktor — nicht voll zu werten ist.

Die Berechnung ist wie folgt:

Familien Nr.	Größe der Familie	Zahl der Rezessiven	Zahl der Erfah- rungen über Geschw.	Zahl der Erfahrungs- rungen über rezessive Geschw.
1	2	1	$1(2-1)=1$	$1(1-1)=0$
2	2	2	$2(2-1)=2$	$2(2-1)=2$
3	2	1	$1(2-1)=1$	$1(1-1)=0$
4	2	2	$2(2-1)=2$	$2(2-1)=2$
5	2	1	$1(2-1)=1$	$1(1-1)=0$
6	2	2	$2(2-1)=2$	$2(2-1)=2$
7	2	1	$1(2-1)=1$	$1(1-1)=0$
8	2	2	$2(2-1)=2$	$2(2-1)=2$
9	2	2	$2(2-1)=2$	$2(2-1)=2$
10	2	2	$2(2-1)=2$	$2(2-1)=2$
11	2	1	$1(2-1)=1$	$1(1-1)=0$
12	2	1	$1(2-1)=1$	$1(1-1)=0$
13	2	1	$1(2-1)=1$	$1(1-1)=0$
14	2	2	$2(2-1)=2$	$2(2-1)=2$
15	2	1	$1(2-1)=1$	$1(1-1)=0$
16	2	2	$2(2-1)=2$	$2(2-1)=2$
17	2	1	$1(2-1)=1$	$1(1-1)=0$
18	2	2	$2(2-1)=2$	$2(2-1)=2$
19	4	3	$3(4-1)=9$	$3(3-1)=6$
20	3	3	$3(3-1)=6$	$3(3-1)=6$
21	3	2	$2(3-1)=4$	$2(2-1)=2$
22	3	2	$2(3-1)=4$	$2(2-1)=2$
23	3	2	$2(3-1)=4$	$2(2-1)=2$
24	3	2	$2(3-1)=4$	$2(2-1)=2$
25	3	2	$2(3-1)=4$	$2(2-1)=2$
26	3	1	$1(3-1)=2$	$1(1-1)=0$
27	3	1	$1(3-1)=2$	$1(1-1)=0$
28	3	1	$1(3-1)=2$	$1(1-1)=0$
29	3	1	$1(3-1)=2$	$1(1-1)=0$
30	3	2	$2(3-1)=4$	$2(2-1)=2$
31	3	1	$1(3-1)=2$	$1(1-1)=0$
32	3	2	$2(3-1)=4$	$2(2-1)=2$
33	3	2	$2(3-1)=4$	$2(2-1)=2$
34	3	2	$2(3-1)=4$	$2(2-1)=2$
35	4	2	$2(4-1)=6$	$2(2-1)=2$
36	4	3	$3(4-1)=9$	$3(3-1)=6$
37	4	2	$2(4-1)=6$	$2(2-1)=2$
38	4	2	$2(4-1)=6$	$2(2-1)=2$
39	4	3	$3(4-1)=9$	$3(3-1)=6$
40	4	1	$1(4-1)=3$	$1(1-1)=0$
41	5	2	$2(5-1)=8$	$2(2-1)=2$
42	5	4	$4(5-1)=16$	$4(4-1)=12$
43	5	2	$2(5-1)=8$	$2(2-1)=2$
44	6	2	$2(6-1)=10$	$2(2-1)=2$
45	6	3	$3(6-1)=15$	$3(3-1)=6$
46	9	7	$7(9-1)=56$	$7(7-1)=42$
47	12	3	$3(12-1)=33$	$3(3-1)=6$
47	156	90	B = 266	A = 130

$$\text{Geschwisterziffer} - \frac{A}{B} \frac{130 \cdot 100}{266} = 48,8 \%$$

Das würde — Rezessivität des Merkmals vorausgesetzt — bedeuten, daß einer Erwartung von 25 % eine Erfahrung von 48,8 % gegenübersteht.

Der mittlere Fehler der Probandenmethode ist:

$$266 \cdot 0,25 \cdot 0,75 = + 7,1$$

Der tatsächliche Fehler ist:

$$130 - (266 \cdot 0,25) = 130 - 66,5 = 63,5.$$

Somit ist der wirkliche Fehler ca. 9 mal so groß wie der mittlere Fehler.

Nach der anderen Berechnungsmethode Weinbergs, der Apriori-Methode würde sich bei angenommener Rezessivität des Merkmals nach der Formel $\frac{K \cdot p}{1 - q^k}$ folgendes ergeben: (Der Einfachheit halber sind die 6,9 und 12 Kindersippschaften weggelassen).

$$\text{Erwartung bei 2 Kindersippschaften } \frac{2 \cdot 0,25}{1 - 0,75^2} = 1,14$$

$$\text{Erwartung bei 3 Kindersippschaften } \frac{3 \cdot 0,25}{1 - 0,75^3} = 1,30$$

$$\text{Erwartung bei 4 Kindersippschaften } \frac{4 \cdot 0,25}{1 - 0,75^4} = 1,46$$

$$\text{Erwartung bei 5 Kindersippschaften } \frac{5 \cdot 0,25}{1 - 0,75^5} = 1,64$$

Somit für unseren Fall:

$$18 \text{ Sippschaften zu 2 Kindern} = 18 \cdot 1,14 = 20,52$$

$$16 \text{ Sippschaften zu 3 Kindern} = 16 \cdot 1,3 = 20,80$$

$$6 \text{ Sippschaften zu 4 Kindern} = 6 \cdot 1,46 = 8,76$$

$$3 \text{ Sippschaften zu 5 Kindern} = 3 \cdot 1,64 = 4,92$$

$$43 \text{ Sippschaften insgesamt} \quad 55,0$$

Dieser Erwartung von 55,0 steht nun eine Erfahrung von $90 - 15 = 75$ (da 15 kranke Geschwister in den 6, 9, und 12 Sippschaften enthalten waren) gegenüber. Der tatsächliche Fehler ist also $75 - 55 = 20$.

Der mittlere Fehler der Apriori-Methode ist:

$$\text{Quadrat des mittleren Fehlers bei 2 Kindersippschaften} = 0,122$$

$$\text{Quadrat des mittleren Fehlers bei 3 Kindersippschaften} = 0,263$$

$$\text{Quadrat des mittleren Fehlers bei 4 Kindersippschaften} = 0,420$$

$$\text{Quadrat des mittleren Fehlers bei 5 Kindersippschaften} = 0,592$$

somit für vorliegenden Fall:

$$18 \text{ Sippschaften zu 2 Kindern} = 18 \cdot 0,122 = 2,196$$

$$16 \text{ Sippschaften zu 3 Kindern} = 16 \cdot 0,263 = 4,208$$

$$6 \text{ Sippschaften zu 4 Kindern} = 6 \cdot 0,42 = 2,520$$

$$3 \text{ Sippschaften zu 5 Kindern} = 3 \cdot 0,592 = 1,776$$

$$\text{Summe der Fehlerquadrate} \quad 10,700$$

$$\text{Mittlerer Fehler } \sqrt{10,700} = 3,3$$

Der tatsächliche Fehler von 20,0 ist also zirka 6 mal größer als der mittlere Fehler. Bei beiden Methoden darf aber der dreifache mittlere Fehler nicht überschritten werden, wenn alle Voraussetzungen stimmen. Es bleibt also der Schluß übrig, daß eine der Voraussetzungen nicht zutrifft. Da bei beiden Berechnungen Rezessivität des Merkmals Voraussetzung war, die Untersuchungen aber ergeben haben, daß man fast eine dominante Vererbung der Parodontose annehmen kann, so muß, wenn man die Dominanz der Berechnung zu Grunde legt, sowohl bei der Apriori- und der Probandenmethode der tatsächliche Fehler dem mittleren Fehler sehr nahe kommen. Berechnungen darüber sind in der Dissertation von Dickmann enthalten.

Am Schluß meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. med. et phil. Tirala für die Ueberlassung der Arbeit, für die mir zur Verfügung gestellten Untersuchungsräume und den mir oft erteilten wertvollen Rat herzlichst zu danken. Ebenfalls möchte ich Herrn Sanitätsrat Dr. Weinberg für seine Einführung und wertvolle Belehrung in der Vererbungswissenschaft besten Dank abstaten.

Lebenslauf

Ich bin geboren in Stuttgart am 14. 5. 1913 als Sohn des Vermessungsinspektors Eugen Belser und seiner Ehefrau Emma geb. Gehringer. Vom Herbst 1919 bis Frühjahr 1922 besuchte ich die Friedrich-Eugens-Oberrealschule, anschließend das Dillmannrealgymnasium in Stuttgart und legte dort am 28. Februar 1931 meine Reifeprüfung ab.

Im Frühjahr 1931 bezog ich die Universität Tübingen, blieb dort bis WS. 1933, das SS. 1933 verbrachte ich in Kiel und vom WS. 1934 bis WS. 1935 studierte ich in München, wo ich am 2. März 1935 die Approbation als Zahnarzt erhielt.

Walter Belser.

Literatur

- Bauer: Ueber Entstehung, Vorbeugung und Behandlung der Zahnlockerung. Zahnärztl. Rundschau 1932, 41. Jahrg., H. 6.
- Boenheim: Endokriner Status bei Parodontose. Zahnärztl. Rundschau 1928, H. 32.
- Heinrich: Die Parodontose als psychologisches Problem. Paradentium 1933, H. 3.
- Heinrich: Bericht über soziologische und konstitutionstypologische Parodontoseuntersuchungen an 2000 Patienten. Paradentium 1933, H. 2.
- Citron: Die Behandlung der persönlichen und der Familienanamnese für die Parodontosefrage. Paradentium 1930, H. 5.
- Heintz: Parodontose, Caries, Rasse. Zahnärztl. Rundschau 1933, 42. Jahrg., H. 16.
- Hruska: Paläanthropologisch-biologische Betrachtungen zur Caries und Parodontosefrage. Zahnärztl. Rundschau 1933, 42. Jahrg., H. 36.
- Rawengel: Das Wesen der Parodontose. Zahnärztl. Rundschau 1934, H. 27 u. 28.
- Rawengel: Parodontose und Rasse. Zahnärztl. Rundschau 1933, H. 19.
- Hruska: Kritische Beleuchtung der Zahnlockerungstheorien. Zahnärztl. Rundschau 1934, Nr. 33.
- Nothmann: Parodontose und innere Sekretion. Paradentium 1930, H. 2.